

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1923-1924. — N° 56

Des Complications cornéennes du GOITRE EXOPHTALMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JABET Joseph

né à Louvigné-du-Désert (Ile-et-Vilaine), le 20 mars 1899.

MACON

ALBERT MOUTON, IMPRIMEUR

—
1923



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1923-1924. — N° 56

Des Complications cornéennes

du

GOITRE EXOPHTALMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

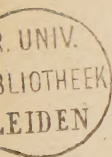
JALET Joseph

né à Louvigné-du-Désert (Ile-et-Vilaine), le 20 mars 1899.

MACON

ALBERT MOUTON, IMPRIMEUR

—
1923



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... M. HUGOUNENQ.
Doyen..... MM. J. LEPINE.
Assesseur..... ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique.....	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale.....	NOVÉ-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie.....	BRETIN
Histologie.....	GUIART
Physiologie.....	LATARJET
Pathologie interne.....	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON
Anatomie pathologique.....	COLLET
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale.....	VILLARD
Hygiène.....	ARLOING (A.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	ETIENNE MARTIN
Pharmacologie.....	COURMONT (P.)
	PIC
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — Chimie minérale.....	BARRAL
— — Urologie.....	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL
Embryologie.....	GRAVIER
Orthopédie.....	LAROYENNE
Puericulture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE
Stomatologie.....	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André).
THÉVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTHER	CHALIER (Joseph)
PIÉRY	ROCHAIX	ROCHAIX	NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : ROLLET Assesseur : DUROUX
BONNET, LANTY. Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni désapprobation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

A MES GRANDS PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET,
Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique ophtalmologique.

« Il a bien voulu nous aider
dans l'élaboration de cette
étude, et nous fait le très
grand honneur d'accepter la
présidence de notre thèse.

« Qu'il veuille bien recevoir
ici l'expression de notre pro-
fonde reconnaissance. »

A MES JUGES

A MES MAÎTRES, CIVILS ET MILITAIRES.

INTRODUCTION

Si la maladie de Basedow fait essentiellement partie du cadre de la médecine générale, elle n'en est pas moins d'un intérêt très vif pour l'ophtalmologiste. Aucune de ses manifestations ne doit le laisser indifférent, en raison de l'importance des symptômes oculaires qui lui font cortège le plus souvent. On peut même faire remarquer à ce propos, que cette affection décrite comme entité morbide, d'abord par Parry et plus tard par Graves, porte aujourd'hui le nom de Basedow, parce que, donnant le premier à l'exophtalmie sa véritable valeur, il la reconnut comme un des symptômes principaux, au même titre que le goitre, la tachycardie, le tremblement, et l'ajouta à la trinité symptomatologique généralement admise.

Mais à côté du symptôme cardinal qu'est l'exophtalmie, on peut constater dans la maladie de Basedow des complications relativement rares, dont les annales de la science ne comptent qu'un petit nombre d'observations : ce sont les lésions cornéennes.

Nous avons été assez heureux pour en observer un cas à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, et c'est à cette occasion que M. le Professeur Rollet a bien voulu nous en confier l'étude.

Nous nous proposons donc de faire un historique de la question des complications cornéennes du goître exophtalmique ; puis nous envisagerons les différentes opinions émises au sujet de leur étiologie ; nous apporterons en contribution quelques observations, dont les deux premières ont été recueillies dans le service de M. le Professeur Rollet ; nous montrerons enfin les divers traitements que l'on peut opposer à ces accidents.

Mais avant de commencer ce modeste travail, qu'il nous soit permis d'exprimer à M. le Professeur Rollet, notre respectueuse reconnaissance pour l'aimable accueil qu'il nous a fait et pour l'aide bienveillante qu'il nous a apportée au cours des heures de travail que nous avons passées dans son service.

Nos plus sincères remerciements iront aussi à M. le Docteur Bussy, chef du laboratoire de la clinique, pour les précieux renseignements qu'il a bien voulu nous donner au cours de l'élaboration de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les premières observations de goitre exophtalmique dans lesquelles il y aurait eu des érosions de la couche épithéliale de la cornée, ont été rapportées par Basedow, Newmann, De Graefe et Stellwag. Puis, dans son travail sur la maladie de Basedow, Mac Naughton Jones dit avoir constaté chez un malade, une notable inflammation de la conjonctive et quelques ulcères marginaux de la cornée. L'exophtalmie diminua assez rapidement dans les jours qui suivirent leur apparition, et les ulcérations guérirent sans intervention active. Par contre dans deux cas que citent Prael et Henry Cornwell en 1857, il y eut nécrose des deux cornées. Teissier, en 1862, dans la « *Gazette Médicale de Lyon* », publie une observation où il y eut inflammation intense de la cornée, puis perforation, hernie de l'iris et staphylome progressif. Un peu plus tard (1872), Patchett, dans le « *Lancet* », rapporte un cas où des ulcères de la cornée

mirent la vision en danger pendant plusieurs semaines. L'exophtalmos se réduisit notablement, il n'y eut point de complication sérieuse, et la transparence de la cornée redevint normale.

Luton, dans le « *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie* », ne consacre que quelques mots à la pathologie oculaire dans le goître exophtalmique. Il cite cependant l'épiphora, certaines sensations subjectives, et les ulcérations de la cornée. Trousseau, dans les nombreuses observations qu'il a réunies dans sa clinique, décrit les ulcérations cornéennes d'une façon trop vague pour qu'on puisse en tirer quelque conclusion. Dans les « *Archives d'ophtalmologie* », Panas donne un court aperçu sur les troubles oculaires qui ont été notés dans la maladie de Basedow ; il cite l'exemple d'une femme qui perdit successivement les deux yeux par kératite purulente.

Dans le « *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* », Rendu expose parfaitement l'état de la question des troubles oculaires de la maladie de Basedow. Avec Trousseau, de Graefe et Corlieu, il rapporte l'étiologie de ces affections, toute entière à l'exophtalmos. Le « *Médical Times Gazette* » publie en 1881 le cas de Fatum, dans lequel se produisit une ulcération large et profonde de la cornée, suivie de chute de celle-ci.

Il faut arriver à Pedrono, en 1884, pour trouver une étude détaillée des troubles oculaires du goître exophtalmique. Pour lui aussi, toute l'étiologie de ces troubles repose sur l'exophtalmie, qui modifie les rapports du globe avec la cavité orbitaire. Il rapporte deux observations de femmes atteintes de maladie de Basedow qui

présentèrent des ulcérations cornéennes. Il préconise comme traitement la blépharorrhaphie et le traitement général de la maladie.

En 1898, John Griffith, dans le « *British Medical Journal* », présente un cas où il y eut ulcération de la cornée d'abord à droite, puis à gauche. Il fut dans l'obligation de faire une double énucléation en raison de l'intensité des douleurs et de l'échec de sa thérapeutique, (traitement général, blépharorrhaphie). Jessop, à la même époque, décrit trois observations de femmes atteintes de maladie de Basedow chez lesquelles les ulcérations de la cornée furent suivies de perforation. Dans un cas, il y eut perte des yeux malgré une blépharorrhaphie préventive.

De Lapersonne présente dans les « *Annales d'occulistique* » de mars 1904, un malade, basedowien, dont l'œil droit très exophtalmié présente des lésions graves de la cornée. (Obs. VI), Berger rattache la cause de ces ulcères à la sécheresse de la conjonctive et au lagophtalmos ; il soutient qu'ils ne sont jamais d'origine neuro-trophique. Dollinger, de Budapest, admet que la protusion complète du globe oculaire est assez rare dans le goître exophtalmique, mais que toutefois, l'exophtalmie peut s'accompagner de chémosis, d'ulcérations cornéennes, susceptibles d'amener non seulement la perte de l'œil, mais encore la mort, puisqu'une statistique colligée par Sattler compte 12 morts sur 72 observations. Kuhnt, dans la « *Revue d'ophtalmologie* » de 1913, signale un cas d'ulcération à la suite d'exophtalmie, guérie par une tarsorrhaphie.

Il nous reste, pour clore ce chapitre, à rapporter une

observation détaillée que Terson publia dans « *La clinique ophtalmologique* » en 1913, ainsi que les quelques autres que la littérature nous a offertes. Elles nous ont permis, avec les observations que nous avons recueillies dans le service de M. le Professeur Rollet, de contrôler, d'affirmer ou d'infirmer, les assertions des différents auteurs qui se sont occupés de la question des complications cornéennes du goître exophtalmique.

OBSERVATION I (inédite).

(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet)

*Syndrome Basedowien. — Exophtalmie bilatérale. —
Ulcère cornéen suivi de leucome à gauche. — Extir-
pation du ganglion cervical supérieur gauche.*

Sœur V... Maria, 40 ans, traitée à plusieurs reprises dans le service du professeur Rollet.

Antécédents héréditaires, rien à signaler.

Antécédents personnels : Présente une myopie existant depuis 1905, de 7 D. à droite, de 6 à gauche.

A été atteinte : de grippe infectieuse en 1909, d'un mal de Pott en 1919 avec abcès par congestion de la fosse iliaque droite traité par Delore, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, et aujourd'hui complètement guéri, d'une congestion pulmonaire en octobre 1922.

C'est au mois d'août 1922 que la malade s'aperçut d'une exophtalmie bi-latérale de plus en plus accentuée. Elle présenta à cette époque une tachycardie très marquée et qui est actuellement tombée à 75 pulsations à la minute, grâce au traitement opothérapique et aux séances de radiothérapie.

Elle présenta en outre un tremblement très net, en même temps qu'un petit goitre.

Les pupilles, à peine mydriatiques, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Aucune paralysie oculaire.

La mesure de l'exophtalmie a donné à l'exophtalmomètre du professeur Rollet : O. G. = 24, O. D. = 23.

Signe de Mœbius : Pas d'insuffisance de la convergence.

Signe de De Graefe : Extrêmement net, la malade découvre largement la sclérotique sus-limbique dans le regard en bas et même dans le regard horizontal, car la sclérotique est visible autour du limbe dans toutes les positions.

Signe de Stellweg : Pas de rareté du clignement. Nystagmus dans les positions extrêmes de l'œil. Mauvaise occlusion de

la paupière gauche dans le clignement sans effort, l'œil droit est à peu près fermé, l'œil gauche très imparfaitement. Aux dires de ses voisines de lit, la malade dort les yeux entr'ouverts.

Pas de signe de Jellinek (pigmentation des paupières).

Signe de Lian : Positif; Hypoesthésie cornéenne et conjonctivale.

Cette malade atteinte d'une maladie de Basedow typique, a présenté au cours de ces deux dernières années les accidents cornéens suivants :

Le 22 novembre 1922, apparaît sur la cornée de l'œil gauche un petit ulcère paracentral en bas, guéri en 8 jours par le bleu de méthylène et la pommade jaune.

Le 22 février 1923, récidive au même point. Guérison en 8 à 10 jours. Il subsiste un tout petit leucome.

Le 30 mai 1923, nouvelle récidive guérie en 15 jours sans complication.

Le 7 septembre 1923, apparaît un abcès intra cornéen, de la dimension d'une lentille, siégeant au même point et de couleur jaunâtre. On traite la malade par des injections sous conjonctivales de bleu de méthylène, urotropine; l'abcès s'ulcère mais se limite; on continue le traitement par le bleu et la pommade jaune et on obtient la guérison avec un petit leucome transparent, le 15 octobre 1923.

L'abcès débuta par des douleurs oculaires, sans céphalée; douleurs à la pression; le début fut très brusque, et en 24 heures l'abcès fut constitué. Il y avait alors de l'anesthésie cornéenne et conjonctivale, peu de photophobie, et pas de blépharospasme. La dessiccation cornéo-conjonctivale n'est pas très appréciable.

Un premier examen bactériologique fut négatif, un second décela du diplobacille dans les deux yeux (Docteur Bussy, chef de laboratoire de la clinique).

Le 5 novembre 1923, la malade présente un leucome en coup d'ongle, paracentral à VII heures. Epithélialisation complète. A cette date, Delore, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, lui fait une extirpation du ganglion cervical supérieur gauche.

Nous revoyons la malade le 15 novembre. L'exophtalmie a légèrement diminué. On note à l'exophtalmomètre :

O. D. = 22. O. G. = 23.

Il y a de l'hypoesthésie cornéenne et conjonctivale; les pupilles sont moyennement dilatées. La tension est :

O. D. = 15. O. G. = 20 (Tonomètre de Schiøtz)

Rien de nouveau du côté de la cornée; les signes oculaires

de la maladie de Basedow n'ont pas changé, mais la malade ferme plus facilement les yeux.

OBSERVATION II (inédite).

(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet)

*Syndrôme Basedowien. — Exophtalmie bilatérale. —
Ulcère à hypopyon de l'œil droit puis de l'œil gauche. —
Énucléation à droite, iridectomie optique à gauche.*

G... Stéphane, 50 ans, mécanicien, fait un court séjour à la clinique ophtalmologique du professeur Rollet au début de 1918, pour une exophtalmie bi-latérale d'origine basedowienne.

Le 26 septembre 1918, le malade entre à nouveau dans le service, pour un ulcère à hypopyon de l'œil droit. Il fait remonter son affection à un traumatisme par éclat de bois survenu quatre mois auparavant. En réalité, le traumatisme a été insignifiant et paraît sans relation de cause à effet avec la maladie actuelle.

Il y a six semaines, l'œil droit est devenu rouge, douloureux, et la vision a baissé peu à peu. On note à l'entrée :

« Facies basedowien, maigreur extrême, fixité du regard, grosse exophtalmie bi-latérale, petit goitre dur, arrondi, du lobe droit, tremblement, tachycardie. »

L'œil droit montre : « une cornée grise, avec petit ulcère, chambre antérieure profonde, iris terne, gros hypopyon, tension faible égale à — 2, œdème des paupières, vision réduite à la perception de la lumière, douleur intense. »

On fait deux injections sous conjonctivales de bleu de méthylène et une blépharorrhaphie médiane.

Le 15 octobre, légère amélioration de l'état local, les sutures n'ont pas tenu.

Le 24 octobre, l'ulcère est en voie de cicatrisation, l'hypopyon persiste, les douleurs sont toujours très vives ; on fait une seconde blépharorrhaphie.

Le 26 octobre, les douleurs sont tellement vives que le malade demande une énucléation que l'on fait le matin même. Le malade sort guéri quelques jours après.

Le 12 juin 1919, le malade entre à nouveau dans le service pour ulcère à hypopyon du côté gauche. On note : « vaste ulcération centrale de la cornée avec hypopyon sub-total ; on fait immédiatement un Seamish, suivi de l'ablation de grumeaux à la pince, et d'une injection de bleu ».

Pendant le mois suivant, on essaye de mettre cet œil à

l'abri à plusieurs reprises, par des blépharorrhaphies externes ou médianes, suivies constamment d'échecs. On se résigne à laisser l'œil à découvert.

Le 5 juillet, l'ulcère est en voie de cicatrisation, un vaste leucome adhérent se forme au centre de la cornée qui réduit la vision à la perception de la lumière ; le malade sort à la fin de juillet cicatrisé.

Le 15 juillet, le malade rentre pour la quatrième fois dans le service. Depuis quelques jours, il remarque que dans certaines positions du regard, il arrive à distinguer quelques objets. L'œil est rouge, la conjonctive est hyperhémée, les 2/3 inférieurs sont blanc opâque avec quelques néo-vaisseaux ; le 1/3 supérieur seul est semi-transparents ; pas de douleur tension normale, l'exophtalmie est toujours très marquée.

Le 2 août, iridectomie optique en haut.

Le 6 août, petite pupille noire. Cicatrisation complète, résultat optique satisfaisant. Le malade peut se conduire seul.

OBSERVATION III (TERSON).

Syndrome Basedowien. — Ulcération à hypopyon de l'œil droit. — Petite ulcération de l'œil gauche. — Blépharorrhaphie.

X..., âgé de 54 ans, s'est présenté pour la première fois à notre consultation le 10 février dernier, et nous ayons été tout d'abord impressionnés par la saillie considérable de ses yeux et la contracture extrême du releveur des paupières, signes qu'on ne rencontre point réunis en dehors de la maladie de Basedow. L'hypertrophie du corps thyroïde manquait, il est vrai, absolument ; mais cette particularité n'est pas rare chez les hommes et il n'y a pas lieu d'insister sur ce fait. Il n'existait qu'un léger frémissement plutôt qu'un tremblement marqué ; la tachycardie se révélait par 110 pulsations ; et le diagnostic était encore confirmé par les vibrations intenses des carotides.

Mais le malade ne serait pas venu consulter pour son exophtalmie, si celle-ci ne s'était accompagnée, depuis près d'un mois, de la perte de la vision de l'œil droit, tandis que l'acuité visuelle de l'œil gauche restait encore parfaite.

Nous pûmes constater que plus de la moitié inférieure de la cornée de l'œil droit était ulcérée, infiltrée de pus et qu'un hypopyon occupait plus d'un tiers de la chambre

antérieure. A ces lésions s'ajoutait l'impossibilité matérielle de l'occlusion des paupières, la cornée se trouvant enchassée dans un bourrelet chémotique de la conjonctive aussi volumineuse que s'il s'était agi d'un phlegmon de l'œil en évolution. Pourtant la fonte purulente ne nous parut pas inévitable, la protusion du globe laissant encore à celui-ci une certaine liberté de mouvements.

Nous résolûmes de tenter d'arrêter l'aggravation de ces accidents oculaires, en pratiquant une tarsorrhaphie médiane assez large pour mettre, au moins momentanément, la cornée à couvert, nous réservant d'agir ensuite selon les événements.

Quelques fortes mouchetures de l'énorme bourrelet conjonctival, faites tout d'abord, rendirent possible l'occlusion des paupières, qui furent ensuite avivées dans leur partie médiane sur une étendue de près de 2 centimètres et réunies par quatre points de suture.

Dans le cas actuel, la vaste ulcération de la cornée et la grande saillie du globe ne permettaient ni de prendre la paupière entre les doigts, ni de placer une plaque d'ivoire sous la paupière sans courir le risque de l'éclatement de la cornée très amincie, suivi de l'expulsion du contenu de l'œil. Aussi fallut-il agir avec beaucoup de patience et de prudence pour aviver peu à peu les parties avec de fins ciseaux, en prenant successivement entre les doigts un petit pli de la peau de la paupière au niveau du point à aviver.

A la suite de cette intervention, toute menace de panophthalmie disparut rapidement, ainsi que toute infection cornéenne. Ce processus sur le point d'aboutir à une panophthalmie, se termina par un large leucome adhérent, le malade étant venu trop tard pour que le rétablissement de la vision de cet œil soit possible.

Tel était l'état du malade un mois après notre intervention. Il se disposait à retourner dans son pays lorsque, sur l'œil gauche resté jusque là indemne, quoique atteint d'exophthalmie très accentuée, survint une petite ulcération dans la région la plus déclive de la cornée ayant aussi pour cause le défaut d'occlusion des paupières.

Après deux jours de soins, l'ulcération s'étendant, nous dûmes pratiquer aussi de ce côté, une tarsorrhaphie médiane que, par prudence, nous crûmes devoir faire un peu plus large que du côté droit.

Le 8^e jour après l'opération, nous eûmes la satisfaction de constater la solidité de la soudure des deux paupières et la cicatrisation de l'ulcère de la cornée.

L'heureux résultat ainsi obtenu sur l'œil gauche démontre nettement que nous aurions aussi conservé au malade la

vision de l'œil droit, par une suture partielle des paupières, s'il n'était pas venu trop tard réclamer nos soins.

(OBSERVATION IV (PÉDRONO)).

Syndrome Basedowien — Exophtalmie bilatérale.

Ulcère de la cornée gauche avec hypopyon.

Mme C... entre dans le service le 12 avril 1881. Bonne santé habituelle, réglée jusqu'à 52 ans. Aucun antécédent nerveux, ni héréditaire, ni personnel. Toux opiniâtre datant de plusieurs mois.

A l'examen : légèrement hypermétropique, peu soulagée par des verres correcteurs. Mydriase modérée. Pupilles injectées, acuité visuelle diminuée. (V. : O. D. = 1/10. -- O. G. = 1/10), grosse exophtalmie bi-latérale, tachycardie, petit goitre, essoufflement.

Trois semaines après, la malade revient dans le même état, l'exophtalmos est tellement fort que l'on propose la blépharorrhaphie qui n'est pas acceptée.

Le 8 janvier 1882, Mme C... présente un large ulcère paracentral en bas avec hypopyon de l'œil gauche ; l'exophtalmos est toujours très accentué. Paracentèse de la chambre antérieure, puis traitement approprié.

La cicatrice cornéenne se constitue, mais subsiste un vaste leucome occupant les 3/4 externes ; une iridectomie est faite dans la partie supéro-interne. Derrière la pupille, le cristallin est trouble, résultat optique nul.

En janvier 1883, on reçoit la malade. L'exophtalmos n'existe plus ; le signe de De Graefe persiste. V. O. D. = 2/3. O. G. = 0.

Aujourd'hui (mars 1885), tout phénomène rappelant le passé a disparu, l'acuité visuelle, l'accommodation. le fond de l'œil, tout est normal à droite ; l'œil gauche reste sans vision avec une tension normale.

(OBSERVATION V (PÉDRONO)).

Syndrome Basedowien. — Exophtalmie bilatérale.

Imminence d'ulcération. — Blépharorrhaphie.

Mme P... vient consulter le 27 janvier 1882.

Il y a trois ans, elle fut éprouvée par des fièvres intermittentes ; depuis lors, accouchement laborieux, fistule vésico-

vaginale qui persiste encore. Faiblesse croissante, perte de l'appétit, amaigrissement, palpitations, sensation de chaleur, fonctions digestives mauvaises, selles diarrhéiques.

Les accidents oculaires remontent à 5 mois ; l'œil droit devient très douloureux, saillant, et la vue s'obscurcit ; puis l'œil gauche suit son exemple. L'exophtalmie fit alors des progrès considérables.

L'examen de la malade révéla :

Corps thyroïde volumineux, également développé à gauche et à droite. Pouls à 116. Les paupières ne peuvent être fermées qu'au prix d'un véritable effort, de telle sorte que la cornée est mal protégée durant le sommeil et qu'une ulcération semble imminente ; pupilles dilatées, accommodation paresseuse, acuité visuelle diminuée : V. O. D. = 1/10. O. G. = 1/10. Aucun verre n'améliore la vision.

Le 28 janvier, blépharorrhaphie partielle externe et interne, traitement général usuel.

L'exophtalmos se réduit, l'acuité visuelle s'améliore avec des alternatives. On propose de désunir les paupières mais Mme P... se déclare satisfaite de son état.

OBSERVATION VI (DE LAPERSONNE)

Syndrome Basedowien. — Exophtalmie bilatérale. — Occlusion incomplète durant le sommeil. — Œil droit atrophie, aplati, sans staphylome. — Enucléation.

X..., 25 ans, à la suite d'une grande frayeur, vit se développer les signes de la maladie de Basedow.

On note : amaigrissement, tachycardie, goitre, exophtalmie bilatérale, occlusion incomplète pendant le sommeil.

Le 2 novembre 1903, les yeux rougissent et secrètent. Pendant que l'œil gauche s'améliore, l'œil droit reste très douloureux, la vision est très mauvaise, aucun traitement n'est possible, l'œil gauche est déjà atrophie et perdu. Le malade se présente en effet à la clinique, l'œil droit encore exophtalmie, mais atrophie, de forme carrée, la cornée n'est qu'une ligne cicatricielle, aplatie, transversalement, sans staphylome. La sensibilité, ainsi que celle de la conjonctive, est réduite mais non abolie. L'enucléation est pratiquée.

OBSERVATION VII. (GRIFFITH JOHN).

Syndrome Basedowien. — Grosse exophtalmie bilatérale intenses. — Kératite purulente de chaque côté. — avec impossibilité de fermer les yeux. — Douleurs Blépharorrhaphie. — Enucléation bilatérale.

X..., jeune servante âgée de 21 ans, présenta au mois d'avril 1898 un syndrome basedowien typique. Puis les yeux très exophtalmiés et entr'ouverts durant le sommeil, devinrent très douloureux. La cornée droite s'ulcéra ; on essaya de protéger l'œil en maintenant les paupières fermées avec du plâtre, ensuite par une blépharorrhaphie, médiane à gauche (l'œil gauche s'étant ulcéré entre temps), et totale à droite. On fit le traitement général.

Il n'y eut aucune réunion des paupières, l'exophtalmie ne diminua pas, les douleurs devinrent intolérables, il n'y avait plus aucune chance de guérison. On fit une double énucléation.

CHAPITRE II

Évolution et Pronostic

Sans méconnaître la valeur des signes de dyssynergie motrice oculo-palpébrale, de déficit musculaire ou de spasmodicité, auxquels demeurent attachés les noms de De Graefe, de Mœbius, de Stellwag, il faut attribuer, néanmoins, la première importance à l'exophtalmie. Avec la tachycardie, le tremblement, et le goitre, elle constitue le quadrige inséparable de la maladie de Basedow vraie, auquel il faut encore ajouter les troubles du métabolisme. Elle est même parfois la première manifestation de la maladie. Bi-latérale ou unilatérale, elle progresse avec elle, bien que l'on ait cité des rares où elle resta stationnaire, d'autres où elle s'atténua. N'a-t-on pas parlé du goitre exophtalmique sans exophtalmie ? Elle est si prononcée parfois qu'il en résulte une véritable luxation du globe oculaire (Praël). Mais en dehors de ces cas extrêmes, il peut se faire que le malade soit dans l'impossibilité de fermer les yeux, et dorme les paupières entr'ouvertes. On peut observer, en outre, du

chémosis, du larmolement, de l'œdème des paupières, de la rareté du clignement ; puis, peu à peu, au larmolement du début succède une dessication très nette, la cornée devient sèche, presque insensible et quelquefois même complètement anesthésiée ; c'est alors qu'apparaissent les lésions cornéennes.

Dans la majorité des cas, ces lésions occupent la partie inférieure de la cornée ; ce n'est au début qu'un simple dessèchement suivi d'une exfoliation de l'épithélium cornéen ; la cornée prend une teinte translucide, puis blanche, mate et opaque. Parfois aussi, on peut observer la formation d'un petit abcès interstitiel (Obs. I). Le processus peut s'arrêter là, mais généralement la cornée s'ulcère.

Deux cas peuvent alors se présenter : ou il s'agit d'un ulcère simple sans réaction inflammatoire vive, ou bien la lésion s'aggrave et prend les caractères de l'ulcère infectieux, avec hypopyon, iritis. Cela peut même aller, comme dans le cas cité par Teissier, jusqu'à la perforation de la cornée, hernie de l'iris, panophtalmie antérieure envahissante, perte de l'organe, et même jusqu'à la mort. Les deux yeux sont ordinairement atteints, simultanément ou alternativement, s'ils se trouvent dans des conditions identiques d'exophtalmie. Cet état est excessivement douloureux pour le malade qui demande parfois une énucléation (Obs. II, VII).

En ce qui concerne le pronostic de ces complications, il ressort de ce que nous avons observé et de ce que nous avons lu, que si dans certains cas, l'ulcère peut avoir une allure bénigne et se terminer par un simple leucome (Obs. I), le plus souvent il faut s'attendre à le

voir récidiver et s'infecter. Assez fréquemment, l'ulcère se complique d'hypopyon, plus rarement il évolue vers la panophtalmie antérieure ; l'énucléation devient alors obligatoire. Dans deux de nos observations (Obs. VI, VII), l'énucléation fut pratiquée dans de telles conditions, et l'on sait l'éventualité redoutable que fait courir au malade, même pour sa vie, une telle opération lorsqu'elle est pratiquée en imminence de panophtalmie, et plus particulièrement chez des sujets atteints d'une grave affection générale.

Dans une statistique colligée par Jessop, celui-ci a réuni 25 cas de basedowiens ayant présenté des complications cornéennes, 7 hommes et 18 femmes. Tous les hommes eurent les deux yeux pris, 4 perdirent les deux yeux, 1 en perdit un, 1 perdit une grande partie de l'acuité visuelle, 1 seul guérit complètement. Des 18 femmes, 2 moururent, 8 perdirent les deux yeux, 3 un œil, 4 guérissent avec une bonne vue, 1 avec perte d'une partie de l'acuité visuelle. Sattler a relevé 12 morts pour 62 malades.

On peut donc dire, que, si traitées à temps, ces lésions guérissent parfois, il n'en est pas moins vrai que le pronostic en est grave, tant au point de vue optique qu'au point de vue vital, à cause des récidives fréquentes, et de l'infection qui se surajoute quasi fatalement.

CHAPITRE III

Étiologie et Pathogénie

Nombreux ont été les travaux publiés sur l'étiologie et la pathogénie du goitre exophtalmique depuis les premiers qui établirent le syndrome de la maladie (Parry 1825, Basedow, 1840, Graves, 1843, Charcot, 1856), et partant nombreuses ont été les théories émises suivant les auteurs. Etant données l'importance et la gravité des lésions oculaires qui viennent parfois compliquer cette maladie, l'intérêt qui se rattache à la recherche des causes qui les provoquent et à leur mode d'action, n'a pas échappé aux ophtalmologistes, en raison des indications thérapeutiques qui en résultent. Des hypothèses naquirent qui se précisèrent à mesure que les faits expérimentaux et cliniques venaient enrichir les données du problème, et l'on peut aujourd'hui diviser les différentes causes, qui ont été envisagées, en deux groupes, suivant que l'exophtalmie est considérée comme l'agent principal ou seulement comme agent prédisposant, l'agent principal étant l'auto-intoxication thyroïdienne (De Laper-sonne).

1° *L'exophtalmie constitue à elle seule toute ou presque toute l'étiologie des lésions cornéennes.* — Ici encore, avec Pédrone, il faut admettre deux modes d'actions : l'exophtalmie (dont nous n'étudierons pas la pathogénie, n'ayant rien à apporter de nouveau à ce sujet), peut agir directement ou indirectement.

a) *Mode d'action directe* : Les changements de rapport du globe oculaire déterminent de la gêne dans la contraction des muscles, dans la fermeture des paupières (lagophtalmie) ; du fait du déplacement des points lacrymaux, de l'exposition permanente de la cornée à l'air, il y a du larmolement au début, puis, à une période plus avancée de la maladie, de la sécheresse, en enfin kératite (Pédrone).

b) *Mode d'action indirecte* : Dans ce cas, les changements de rapport du globe oculaire influencent l'œil par l'intermédiaire des nerfs ciliaires et optiques dont l'extrémité oculaire suit nécessairement le globe de plus en plus refoulé au dehors, pendant que l'extrémité orbitaire reste fixe. Il en résulterait un étirement avec élongation progressive de ces nerfs, c'est-à-dire des modifications mécaniques de la substance nerveuse qui se traduiraient par un affaiblissement de l'innervation variant de la simple gêne à l'arrêt complet et définitif de l'influx nerveux. L'œil se trouverait ainsi lésé dans sa fonction et dans sa nutrition ; il y aurait névrite ciliaire et troubles trophiques résultant de la paralysie consécutive ; les lésions cornéennes seraient du type *kératite neuro-paralytique*. (Pédrone).

2° *L'étiologie des lésions cornéennes repose sur l'auto-intoxication d'origine thyroïdienne.* — Cette conception

a été soutenue par De Lapersonne lors d'une communication à la Société d'ophtalmologie de Paris en 1904, ainsi que dans son livre de « *Neurologie Oculaire* ». D'après lui, la toxhémie, due aux troubles de la sécrétion thyroïdienne, qui engendre tachycardie, exophtalmie, tremblement, causerait soit des lésions des origines nerveuses, soit des névrites périphériques de la V^e paire et il en résulterait des paralysies à l'égal des paralysies alcooliques, saturnines, diabétiques. Il pourrait encore se faire que cette toxhémie, agissant sur un segment antérieur prééminent du fait de l'exophtalmie, occasionnerait, par elle seule, les accidents oculaires que nous étudions. Dans le premier cas, nous aurions des lésions du genre *kératite neuro-paralytique*, dans le second une *auto-intoxication oculaire grave*. (De Lapersonne, Cantonnet.)

Quelque soit l'étiologie adoptée par les auteurs, ceux-ci admettent dans les cas de destruction rapide, des *causes infectieuses* d'autant plus actives qu'elles se trouvent sur un terrain favorable et se défendant mal.

On voit donc que deux grandes théories se proposent d'expliquer les complications cornéennes du goitre exophtalmique : A) la théorie de la *kératite neuro-paralytique* (qu'elle soit d'origine toxique comme le veut De Lapersonne, ou d'origine mécanique comme le veut Pédrone) ; B) la théorie de la *kératite par lagophtalmie et dessiccation*. Nous allons les étudier et en discuter la valeur.

A) *Théorie de la kératite neuro-paralytique*. — Magendie, en 1822, sectionnant le trijumeau dans le crâne, constata à la fois une anesthésie du côté correspondant de la face, et une lésion cornéenne qui aboutit

à la fonte purulente de l'œil. Il en conclut que cette action était due à la section des fibres trophiques assurant la nutrition de l'œil. Claude Bernard, à la suite d'expériences analogues sur le ganglion de Gasser ou sur ses branches, admit une influence vaso-motrice. Snellen répéta les expériences de Magendie ; mais n'ayant pas obtenu les ulcérations graves de la cornée, après mise de l'œil à l'abri, il conclut que l'action nerveuse n'était pas seule à intervenir et que d'autres facteurs entraient en jeu (traumatismes, poussières, corps étrangers, dessiccation). Leriche, en 1922, a émis une théorie se rapprochant de celle de Claude Bernard, en disant que dans les cas de lésion du trijumeau, la kératite qui en résultait, n'était pas due à la section des filets originaires des noyaux de la V^e paire, mais à celle des filets vaso-moteurs d'origine sympathique.

Quoi qu'il en soit, on observe en clinique des troubles trophiques de la cornée qui peuvent se développer à la suite d'une lésion du trijumeau. Il y a, alors anesthésie totale de la cornée et de la conjonctive ; les téguments péri-orbitaires sont également insensibles dans le domaine de la branche ophtalmique et même, des trois branches du trijumeau. En général la fonction lacrymale n'est pas lésée. Les lésions cornéennes sont variables quant à leur intensité, mais elles évoluent sans douleur, sans photophobie, sans blépharospasme, et avec peu de phénomènes réactionnels. Ordinairement, l'apparition des lésions est précédée d'une phase névralgique correspondant à la névrite.

Il est certain que ces faits ressemblent à ceux que l'on observe dans la maladie de Basedow, et pourtant,

dans la mesure où nous avons pu le faire, nous avons relevé des différences flagrantes : si dans le goître exophthalmique on observe de l'hypoesthésie de la cornée (Obs. I, VI), ce fait est loin d'être constant et en tout cas il n'y a jamais d'insensibilité des téguments péri-orbitaires. D'autre part, dans le cas d'exophtalmie intense avec lagophtalmie, ou seulement avec défaut de clignement, ne peut-on pas avec Sattler, imputer cette hypoesthésie à la dessiccation qui en résulte ? En outre, chez nos malades (Obs. II, III), l'évolution des lésions de la cornée était accompagnée de douleurs intolérables au point que l'énucléation fut parfois réclamée. Nous n'avons, d'ailleurs, jamais observé la phase névralgique qui ne manquerait pas de se produire s'il y avait névrite mécanique ou toxique. Il semble donc, ainsi que l'admet Berger, que les complications cornéennes du goître exophthalmique ne rentrent pas exactement dans le cadre de la kératite neuro-paralytique.

B) *Théorie de la kératite par lagophtalmie, et dessiccation.* — Dans certains états pathologiques, la paralysie faciale par exemple, il arrive que les paupières ne ferment plus ou ferment mal la fente palpébrale. Il en résulte des altérations de la cornée dite par lagophtalmie. Ces lésions siègent ordinairement à la partie inférieure de la cornée qui correspond à la fente palpébrale. La cornée demeurant à découvert et en contact permanent avec l'air, se dessèche, s'exfolie, s'opacifie et s'ulcère. Bien que sa sensibilité et celle de la conjonctive soit diminuée et même abolie, cet état est très douloureux. N'est-ce pas là ce qu'on observe dans la maladie de Basedow ? Il arrive fréquemment en effet que, soit du

fait d'une grosse exophtalmie, soit à cause d'un spasme du muscle palpébral, soit qu'il y ait de l'incoordination des mouvements associés du grand droit et du releveur de la paupière, les malades se trouvent dans l'impossibilité de fermer les yeux ; parfois le mouvement de fermeture a lieu, mais l'occlusion est incomplète, parfois encore il n'y a qu'une diminution du clignement, accentuée d'ailleurs par le défaut de sensibilité de la cornée et de la conjonctive. En outre, au larmolement par hypersecretion du début de la maladie, succède une dessiccation manifeste, très pénible pour le malade. La situation des ulcérations n'est-elle pas habituellement à la partie inférieure de la cornée (Obs. I, III, IV) ? Tous ces faits semblent plaider en faveur de la théorie qui fait de ces complications des kératites par lagophtalmie, bien que ce ne soit pas là toute leur étiologie.

A notre avis, si cette étiologie est demeurée longtemps en discussion, malgré des données assez précises, cela tient, croyons-nous, à ce qu'elle n'est pas univoque. S'il est exagéré de soutenir que dans la maladie de Basedow les ulcérations cornéennes soient exclusivement le fait d'une lésion des centres trophiques ou des fibres qui assurent la nutrition de la cornée, qu'elles soient d'origine sympathique (Leriche) ou qu'elles appartiennent à la V^e paire, il est un fait qu'il est impossible de mettre en doute, c'est que le développement des phénomènes inflammatoires qui sont sous la dépendance de l'infection surajoutée dans la majorité des cas, soit sensiblement activé par toutes les causes nuisibles qui entrent en jeu. Cette infection est déterminée par le développement des microbes banaux de la suppuration : Pneumocoque,

staphylocoque, diplobacille, etc..., qui sont souvent des saprophytes de la cornée ou de la conjonctive. Ils peuvent venir des cryptes glandulaires des paupières, remonter des fosses nasales par les voies lacrymales, ou même être apportés de l'extérieur par les doigts du sujet ou par les corps étrangers séjournant sur un segment antérieur mal balayé par ses paupières. La première des causes nuisibles est l'exophtalmie, puis la lagophtalmie, et enfin tout le cortège des causes que nous avons envisagées, et qui entrent dans la genèse de ces complications dans des proportions variables avec les cas : altérations possibles des origines nerveuses ou des filets trophiques, sécheresse cornéenne, hyposensibilité, auto-intoxication oculaire.

CHAPITRE IV

Traitement

Quelle est, dans ses grandes lignes, la conduite que devra suivre le praticien observant des ulcérations de la cornée, chez un malade atteint de goitre exophtalmique ? Avant tout, en présence d'un basedowien, il convient d'instituer le traitement général de sa maladie. Mais la maladie de Basedow est loin d'être une affection unique ; c'est un syndrome aux causes multiples et dont les traitements sont multiples. Nous n'interviendrons point pour décider quels sont les meilleurs, chacun d'eux, médical, chirurgical ou radiothérapique, trouvant son indication dans l'étiologie qu'il vise.

Mais à côté du traitement général de la maladie de Basedow, le praticien aura surtout à combattre ce qui est à la base de l'étiologie de ces complications, puisqu'on ne les observe ordinairement que lorsqu'elle est intense, nous voulons parler de l'exophtalmie. Il est de toute évidence qu'étant un des symptômes cardinaux de la maladie de Basedow, en traitant celle-ci on traite celle-là. La radiothérapie en particulier donne fréquemment de

bons résultats. Si d'autre part, la blépharorrhaphie a été préconisée par certains auteurs comme moyen d'action sur l'exophtalmie (Pédrone, Wecker, Terson), il faut reconnaître que ce n'est pas là, la méthode la plus efficace. Il existe deux groupes d'interventions chirurgicales qui trouvent ici leur application. Le premier groupe comprend toute la série des interventions sur le sympathique cervical, dont Jaboulay fut le promoteur, et répond à la théorie qui fait de la maladie de Basedow le résultat d'une altération du sympathique. Le second comprend les interventions sur l'orbite postérieure, que ce soit comme l'a fait le professeur Rollet en 1905, par orbitotomie malaire, ou comme l'a préconisé Dollinger en 1913, par orbitotomie externe. Leriche a obtenu, en 1922, une guérison de kératite neuro-paralytique par sympathicectomie péri-carotidienne ; peut-être est-ce là une méthode susceptible d'être utilisée dans les cas que nous étudions, puisque nous admettons la possibilité de l'altération des éléments nerveux, assurant la nutrition de la cornée ? Les interventions sur le sympathique (l'opération de Jaboulay, par exemple) et sur l'orbite postérieure agissent électivement sur l'exophtalmie et la lagophtalmie ; elles trouvent leur indication chaque fois que ces symptômes sont exagérés et pénibles pour le malade, et lorsqu'il faut parer à des accidents cornéens.

Nous avons vu, en effet, que la lagophtalmie ou tout au moins le défaut de clignement jouait un grand rôle dans l'éclosion des complications cornéennes, en favorisant la dessiccation de l'épithélium cornéen privé de toute protection contre les agents extérieurs, et très exposé du fait de son hypoesthésie habituelle, aux trau-

matismes et aux éraillures, points de départ de l'infection. Les expériences de Snellen sur l'homme ont montré que l'on pouvait enrayar ou faire reparaitre les lésions de kératite neuro-paralytique, suivant que l'on garantissait l'œil de l'influence des causes nuisibles extérieures ou qu'on l'exposait à ces mêmes causes. Ce fut là le point de départ du traitement des complications cornéennes du goitre exophtalmique par l'occlusion permanente de l'œil droit comme le fit Griffith en Angleterre en le maintenant fermé avec du plâtre, soit au moyen de bandeaux, soit par la blépharorrhaphie. Cette intervention qui comporte plusieurs variétés sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici (totale ou partielle, médiane, interne ou externe, suivant les nécessités de chaque cas), compte des détracteurs et des partisans. Williams de Cincinnati a publié dans les « *Transactions de la Société d'Ophtalmologie Américaine* », en 1875, deux observations dans lesquelles la suture partielle aurait déterminé l'apparition des lésions cornéennes. Giraud Teulon explique les étranglements observés à la suite de cette opération par la double circonstance de l'adynamie oculaire et du rétrécissement de la fente palpébrale. Il propose d'y remédier par la suture médiane « qui respecte, dit-il, les conditions d'équilibre de la circulation, compromis par la maladie et nécessaire à la nutrition de l'organe ». Pedrono, dans sa thèse (1884), préconise la blépharorrhaphie parce qu'elle supprime l'action des causes extérieures et qu'elle diminue l'exophtalmie par la pression que les paupières exercent sur le globe. Terson, dans les cas d'énorme exophtalmie, n'hésiterait pas à faire des incisions libératrices très larges

pour que les paupières puissent arriver en contact sans se faire prier. Wecker dans son « *Manuel d'Ophthalmologie* », recommande la blépharorrhaphie partielle, « lorsque l'exophtalmie ne cède pas aux médications usuelles et qu'il y a lieu de craindre des lésions de la cornée ». D'après lui, elle ferait rétrograder la dilatation vasculaire des tissus rétro-bulbaires par compression et par suite réduirait l'exophtalmie.

Il résulte de ces diverses opinions et de ce que nous avons observé, qu'il faut intervenir par une blépharorrhaphie, chaque fois que les paupières ne se ferment pas ou se ferment mal, lorsque l'exophtalmie est considérable et que l'œil a besoin d'être mis à l'abri. C'est là une intervention d'urgence, d'action locale, qui peut être préventive, et qui en tout cas permet d'attendre qu'une thérapeutique plus active vienne réduire l'exophtalmie. S'il y a parfois des échecs, soit que la réunion ne se fasse pas, soit que les lésions continuent à évoluer, on obtient en général la suppression des douleurs, la cicatrisation des ulcères, et dans certains cas une légère réduction de l'exophtalmie.

Il reste au praticien à traiter les lésions cornéennes elles-mêmes au moyen d'antiseptiques faibles tels que le bleu de méthylène ou la pommade jaune ; il assurera ainsi la stérilisation du milieu oculaire et diminuera les chances d'infections graves. Il pourra encore faire des injections sous-conjonctivales, mais il serait imprudent de faire de la cautérisation ignée ou médicamenteuse. Si les douleurs n'ont pas été calmées par la blépharorrhaphie, Berger recommande dans les cas de sécheresse cornéo-conjonctivale extrême, des instillations d'eau

salée à 14 pour 1000 ; en dernier ressort on aura recours à la médication sédative (dionine). S'il y a du pus dans la chambre antérieure, on l'évacuera par l'opération de Seamish, et s'il y a iritis on atropinisera largement. Dans le cas d'infection grave (panophtalmie), l'énucléation pourra être indiquée.

Conclusions

I) Parmi les symptômes fondamentaux du goitre exophtalmique, les symptômes oculaires sont de toute importance, à côté du goitre, du tremblement, de la tachycardie, et des troubles du métabolisme.

Sans méconnaître la valeur des signes de dyssynergie motrice oculo-palpébrale, de déficit musculaire ou de spasmodicité, la première place doit être attribuée au symptôme exophtalmie ; or cet œil chassé de l'orbite peut être atteint de lésions qui vont attirer notre attention.

II) Les lésions cornéennes que l'on observe au cours de la maladie de Basedow se présentent sous les différentes formes cliniques suivantes : *a)* l'ulcère simple ou récidivant ; *b)* l'ulcère infectieux avec ou sans hypopyon ; *c)* l'abcès cornéen interstitiel.

III) Si dans certains cas l'ulcère peut avoir une allure bénigne et se terminer par un simple leucome, dans d'autres cas nous pouvons avoir rapidement une panophtalmie antérieure envahissante et perte de l'organe.

IV) Il semble que les causes de ces lésions cornéennes soient multiples ; elles peuvent se diviser en trois groupes : *a)* les causes mécaniques (exophtalmie, lagoph-

talmie, dessication) ; b) les causes trophiques (névrite ciliaire, action du poison basedowien sur les origines nerveuses ou sur les nerfs eux-mêmes, auto-intoxication oculaire) ; c) les causes infectieuses.

V) Le traitement du syndrome basedowien sera médical, chirurgical, ou radiothérapique.

Le traitement de l'exophtalmie pourra aussi être radiothérapique ; les interventions sur le sympathique cervical enregistrent de nombreux succès ; certains cas rebelles pourront bénéficier d'une intervention sur l'orbite postérieur, soit au moyen de l'orbitotomie malaire (Rollet), soit au moyen de l'orbitotomie externe (Dollinger).

Les complications cornéennes de l'exophtalmie seront traitées au début par la blépharorrhaphie, et ultérieurement par des antiseptiques faibles, ou par des injections sous-conjonctivales.

Le Président de la Thèse,

ETIENNE ROLLET.

Vu : Le Doyen,

. JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Novembre 1923.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

J. CAVALIER.

Bibliographie

- ACHARD. — Clinique médicale et chirurgicale de Beaujon. Paris, 1923.
- ALAMARTINE. — Le goitre exophtalmique et son traitement chirurgical. Résultats, indications, techniques. *Thèse de Lyon*, 1910.
- BASEDOW. — Exophtalmos dureh Hypertrophie des Zeu-gewbès in der augenbache. *Casper's Wochench*, 28 mars 1840.
- BERGER. — Considérations générales sur les rapports de la pathologie oculaire avec la pathologie générale. *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1905.
- CHALIER. — Traitement de la maladie de Basedow par les opérations exercées sur le sympathique cervical. *Lyon Chirurgical* (juillet, août, sept., nov.), 1911.
- CHARCOT. — Mémoire sur une affection caractérisée par des palpitations du cœur et des artères, la tuméfaction de la glande thyroïde et une double exophtalmie. *Gaz. Méd.*, Paris, 1856.
- Sur la maladie de Basedow. *Gaz. Held.*, 1859.
- CLAUDE BERNARD. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858.
- CORNWELL. — A case of Basedow's disease terminating in total lost of sight, from inflammation of cornéa. *American Journal of the Med. sc.*, p. 339, 1880, Philadelphia.
- CORLIEU. — Du goitre exophtalmique. *Mémoire de la Société de Médecine de Paris, gaz des Hôpitaux*, 1853.
- DE LAPERSONNE. — Sur un cas de goitre exophtalmique compliqué de lésions cornéennes. *Société d'ophtalmologie de Paris, Annales d'oculistique*. Mars 1904.

- DE LAPERSONNE ET CANTONNET. — Goitre exophtalmique. *Neurologie oculaire*, Paris, 1923.
- DEMARQUAY. — Traité des tumeurs de l'orbite. Paris, 1858.
- DÖLLINGER. — In *Deutsche med. wosch.*, Budapest, oct. 1911.
- DE GRAEFE. — In *Berlin Klinik wosch.*, p. 320, 1867.
- FATUM. — Destruction de la cornée chez une personne atteinte de goitre exophtalmique. *Méd. Times Gaz.*, 23 janv. 1864.
- GRAUCHER. — Goitre exophtalmique, *Gaz. méd.*, 16 nov. 1880.
- GRIFFITH (John). — Un cas de goitre exophtalmique avec kératite ulcéreuse. *British Medical Journal*, août 1898.
- HUTCHINSON. — On ophtalmie goitre, *The Lancet*, 1872.
- JACOULAY. — Traitement du goitre exophtalmique par les opérations exercées sur le sympathique cervical. *Lyon Chirurgical* (juillet, août, sept., nov.), 1911.
- LENORMAND. — Les opérations sur le sympathique cervical dans le goitre exophtalmique. *Presse Médicale*, 1911.
- LERICHE. — Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthésique par la sympathicectomie péri-carotidienne. Nature de la kératite neuro-paralytique. *Bull. de la Soc. chir.*, 8 fév. 1922, p. 189.
- Kératite neuro-paralytique consécutive d'une prétendue section de la racine sensitive du trijumeau. *Soc. de Chir. de Lyon*, 25 oct. 1923.
- LUTON. — Goitre exophtalmique. *Brit. Méd. Jour.*, p. 775, déc. 1874.
- NEWMANN. — In *Deutsche Klinik.*, p. 24, 1853. P. Fischer, *arch. gén.*, 1859, p. 522.
- PANAS. — Sur le goitre exophtalmique. *Archives d'ophtalmologie*, 1881, p. 99.
- PATCHETT. — On the exophtalmic goitre. *The Lancet*, 1872.
- PEDRONO. — Des complications oculaires du goitre exophtalmique. *Thèse de Paris*, 1884.
- POULARD. — In *Traité d'ophtalmologie*. Paris, 1923.
- RENDU. — Goitre exophtalmique. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.
- ROLLET. — Zona ophtalmique et zona oculaire. *Journal de Médecine de Lyon*. Avril 1920.
- Exophtalmie guérie par orbitotomie malaire. *Annales d'oculistique*, 1901.
- SAINTON. — Goitre exophtalmique. *Question neurologiques d'actualité, 20 conférences*. Paris, Masson, 1922, p. 292.

TEISSIER. — Du goitre exophtalmique. *Annales de la Société de Médecine de Lyon*, 1862.

TERSON. — Discussion sur une observation apportée par De Lapersonne, *Annales d'oculistique*, 1904.

— Sur un cas de maladie de Basedow compliqué de lésions cornéennes. *La clinique ophtalmologique*, 1913.

TROUSSEAU. — Du goitre exophtalmique. *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris*.

WECKER. — In *Manuel d'ophtalmologie*, 1899.

WILLIAMS (de Cincinnati). — A) Quelques cas rares ;

B) Deux cas de maladie de Basedow.
Transactions de la Société d'Ophtalmologie Américaine,
11^e Session Annuelle, New-York, 1875.
